Beitrag zur Frage der sogenannten rechtsseitigen idiopathischen Herz-Hypertrophie.

(Fall mit starker Dilatation der Pulmonalis.)

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Eck

aus

Würzburg.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Verlagsdruckerei Würzburg.

1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.
Referent: Herr **Prof. Dr. Kretz.**

Bollinger definiert in seiner und Bauers Festschrift für Pettenkofer die Bezeichnung der idiopathischen Herzvergrösserung folgendermassen: „Unter idiopathischer Herzvergrösserung verstehe ich nur solche Formen, bei denen sich anatomisch weder eine Klappenerkrankung noch eine sonstige primäre Organerkrankung, z. B. Arteriosklerose, Nephritis, Emphysem der Lungen etc. als Ursache herleiten lässt.“

Die Fälle nun, die mit der klinischen Diagnose der idiopathischen Herzhypertrophie zur Autopsie gekommen und in der Literatur beschrieben sind, sind nicht sehr viele und in ihrer Entstehung und histologischen Eigentümlichkeiten noch nicht so geklärt, dass es nicht berechtigt wäre, wenn nicht jeder Fall wieder neu untersucht und beschrieben würde.

Im Herbste 1910 wurde im pathologischen Institut zu Würzburg ein derartiger Fall seziert, der sich dadurch auszeichnete, dass ein exzessiv grosses Herz fast nur vom rechten Ventrikel gebildet war und diesem eine Lungenarterie von seltener Weite entsprang, die nicht aneurysmatisch war, sondern, nach allen Seiten gleichmässig dilatiert, sich nur langsam nach ihren Verästelungen hin verjüngte. Für die Entstehung liess sich zunächst eine Ursache einwandfrei nicht nachweisen.

Bevor auf die Geschichte des Falles näher eingegangen wird, sei es verstattet, eine kurze Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Fälle zu geben.

Was die in unserem Falle besonders hervorstechende Erweiterung der Pulmonalis anlangt, so findet man eine Zusammenstellung der ältesten Literatur hierüber bei I. F. Albers ([1]):

Er teilt seine Fälle ein in solche, bei welchen die Pulmonalis dilatiert ist infolge von Herzfehlern und solche, bei denen sie auf Lungenleiden zurückgeführt werden kann.

Unter den ersteren führt er 9 Fälle aus der damaligen Literatur auf, die teils in Potatorium, teils in Sklerose der Valvula mitralis, traumatischen Septumverletzungen, Offenbleiben des For. ovale und Ductus Botalli ihre Ursache haben.

Im zweiten Abschnitt berichtet Albers über eigene Beobachtungen an Menschen, die an chronischen Lungenerkrankungen gelitten hatten und bei deren Obduktion er stets die Pulmonalis mehr oder minder stark dilatiert fand. Insbesondere beschreibt er einen Fall, in dem die Pulmonalis bei der Sektion zunächst gar nicht als solche imponierte, sondern sackförmig erweitert war, derart, dass sie 1 1/2 Liter Blut und Serum enthielt; sie hatte ausserdem eine dicke und „knorpelige" Wand, die mit Pericard, Trachea, Lunge, Sternum und einigen Rippen innig verwachsen war.

Über eine grössere Anzahl von Beobachtungen berichteten dann erst wieder Fischer (2) und Sanders (3) im Jahre 1909.

Fischer hat (nach einem Vortrag in der Freiburger naturforschenden Gesellschaft) die Pulmonalarterien an 5—600 Leichen untersucht und dabei 61mal schon makroskopisch sklerotische Veränderungen gefunden — an den feineren Ästen der Arterien mikroskopisch in fast allen Fällen. Stets konnte er Intima-Verdickungen nachweisen. Was wegen der Übereinstimmung mit dem hiesigen Falle besonders hervorgehoben sei, ist der Umstand, dass er vielfach eine Aufsplitterung der elastischen Fasern fand. Mit den noch zu erwähnenden Resultaten Rokitansky's steht Fischer insoweit in Widerspruch, als er in einer Anzahl seiner Fälle trotz der Sklerose im Pulmonalstamm nirgends in den Gefässen des grossen Kreislaufes gleiche Veränderungen nachweisen konnte. Immer jedoch fand er Erkrankungen an der Lunge und zwar hauptsächlich Emphysem mit Pleuraverwachsungen, Obliteration einer Pleurahöhle, 11mal braune Induration bei Mitralfehlern, sowie hochgradige Kyphoskoliosen. Da allen diesen hier aufgezählten Prozessen eine Einengung des Lungenkreislaufes, mithin Drucksteigerung ge-

meinsam ist (Fischer fand fast ausnahmslos auch Hypertrophie des rechten Ventrikels), so führt er die Sklerose auf die grösseren Arbeitsanforderungen zurück, die an die Pulmonalis jeweils gestellt waren und bezeichnet sie deshalb als Abnutzungssklerosen.

Sanders ([3]) beschreibt ausführlich einen Fall, der im Münchener pathologischen Institut seziert wurde, und dessen makroskopischer Befund in vielem an den unseren erinnert.

Es handelte sich bei Sanders um einen 33jährigen Mann, von dem er als klinische Diagnose nur „vitium cordis“ (heartdisease) angibt.

Das Herz fand sich rechtsseitig enorm hypertrophisch und dilatiert, die Spitze bildete der rechte Ventrikel. Coronararterien und Klappen waren ohne Befund. Die kleineren Äste der Pulmonalarterie waren dicker und fester als normal. Am Pulmonal- und Aortenstamm waren buttergelbe, kleinere Flecke sichtbar, sonst ohne Befund. Im grossen Kreislauf waren nirgends Anzeichen für Sklerose. Mikroskopisch fand Sanders am Pulmonalisursprung Intimaverdickung und ebenda auch Lammellierung der elastischen Substanz. Fettige Degeneration konnte er dagegen nirgends nachweisen. In Zweigen der Pulmonalis fiel ihm hauptsächlich eine Verdickung der Intima auf, die dicker war als die Media. Die Verdickungen bestanden besonders aus Bindegewebshyperplasien, in der Tiefe zeigten sie noch eine Vermehrung der elastischen Elemente.

Einen entsprechenden Befund ergaben die feineren Verästelungen der Pulmonalis. Sanders meint hervorheben zu müssen, dass er in den Vasa vasorum nie ähnliche Veränderungen gesehen habe, und führt das darauf zurück, dass diese den Bronchialarterien entspringen und deshalb besser dem grossen als dem Lungenkreislauf zuzuzählen seien.

Dass lediglich die Verästelungen der Arteria pulmonalis sklerotisch und, sekundär, das rechte Herz hypertrophisch waren, glaubt Sanders so deuten zu dürfen, wie man auch die Hypertrophie des linken Ventrikels vielfach nur aus einer allgemeinen Sklerose bezw. solcher der Nieren, des Mesenteriums oder des Gehirns erklären könne.

Anschliessend hieran referiert er über 6 Fälle aus der Literatur der letzten 40 Jahre.

Für uns interessant sind besonders 3 bezw. 4 Fälle.

Crudeli (4) hat bei einer Stenose der zwei ersten Pulmonalisäste ein kleines Aneurysma der Arteria pulmonalis gefunden.

Desgleichen Wolfram (5), verbunden mit einer Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Atheromatose der mittleren und feinsten Pulmonalverzweigungen.

Weiterhin beschrieb Mönckeberg (6) vor einigen Jahren zwei Fälle, die beide starke Hypertrophie des rechten Ventrikels aufwiesen. Mönckeberg führt diese letztere ebenfalls auf die — in seinen Fällen allerdings sehr starke — Arteriosklerose des Pulmonalisbaumes zurück: er denkt sich dieselbe verursacht durch ein „durch Einengung des Gesamtquerschnittes des Lungenarteriengebietes und Elastizitätsverminderung dargebotenes Stromhindernis". Klinisch waren bei diesen Fällen auch muskuläre Trikuspidalinsuffizienz, Oedeme sowie Venen- und Leberpuls beobachtet.

Histologisch fand er elastisch-hyperplastische Intimawucherungen. Bezüglich der Genese seiner Fälle ist Mönckeberg der gleichen Ansicht wie Sanders, dass nämlich die Arteriosklerose im Pulmonalis-Gebiet das primär gegebene, und die rechtsseitige Herzhypertrophie erst sekundär entstanden sei. Da die drei beschriebenen Fälle (der dritte war hier nicht zu berücksichtigen) sehr jung zum Exitus kamen (mit 24, 25 und 33 Jahren), geht er noch weiter und nimmt als Pathogenese dieser „genuinen" Arteriosklerose eine angeborene Alteration der Gefässwände an.

Kitamura (7) endlich beschreibt den Obduktionsbefund eines 33jährigen Potators, dessen Pulmonalgefässe mikroskopisch die gleichen Erscheinungen aufwiesen, wie die erwähnten, der sonst aber in den Rahmen der bei Bauer und Bollinger (a. a. O.) beschriebenen Fälle passt.

Kurz sei noch erwähnt, dass nach einem Referat der deutschen medizinischen Wochenschrift 1909, p. 1494, L. Rogers in einer im Original nicht zugänglichen Arbeit berichtete über 10 Fälle von Atheromatose und Dilatation der Lungenarterie bei jugendlichen

Hindus, die an Herzinsuffizienz gestorben waren. Bei der Autopsie fand sich stets bedeutende Sklerose und Dilatation der Pulmonalis, sowie kolossale Hypertrophie des rechten Herzens. Klappen und grosse Gefässe des Körperkreislaufes waren intakt. Rogers glaubt diese Veränderungen auf congenitale Lues zurückführen zu sollen.

Früher als diese Autoren hat schon Rokitansky ([8] u. [9]) in den Jahren 1852 und 1875 im Rahmen grösserer Arbeiten mehrere Fälle von Vergrösserung und Erweiterung des rechten Ventrikels als auch der Pulmonalis beschrieben, wobei auch er bereits Atheromatose der Lungenkreislaufgefässe konstatieren konnte. Jedoch meint er (im Gegensatz zu Mönckeberg und Sanders), dass nach seinen Beobachtungen immer auch der Aortenstamm zunächst und die Arterien des grossen Kreislaufs überhaupt ungleich stärker erkrankt sein müssen.

In der späteren Arbeit beschreibt Rokitansky u. a. ein Herz, dessen rechter Ventrikel sehr weit, dessen Aorta sehr eng und die Pulmonalis sehr weit war, neben einer Anzahl ähnlich gelagerter Fälle, die alle zurückgeführt werden konnten auf Defekte im Septum, sei es kongenitaler oder erworbener Natur.

Fasst man nun das wenige, das die Literatur über gleichzeitige Dilatation von rechtem Herz und Pulmonalis enthält, zusammen, so ergibt sich, dass hiefür vornehmlich zwei Ursachen nachgewiesen sind: entweder die von Rokitansky beschriebenen Defekte der Herzscheidewand, die das Blut aus dem linken Ventrikel statt in die Aorta gewissermassen rückläufig in den rechten fliessen lassen und so die Dilatation desselben hervorrufen; oder aber die Ursachen sind im Gebiet des Lungenkreislaufes selbst zu suchen und bestehen, wie die erwähnten Untersuchungen gezeigt haben, in gröberen oder feineren Hemmungen dortselbst, denen jedoch wohl immer eine Sklerose sich zugesellt, über deren Pathogenese allein die Ansichten auseinandergehen, die aber nicht mit einer Arteriosklerose des grossen Kreislaufes vergesellschaftet zu sein braucht.

Bevor nun auf den vorliegenden Fall in seinen feineren Verhältnissen eingegangen wird, sei im folgenden kurz seine Krankengeschichte, sowie der Obduktionsbefund wiedergegeben.

N., 62 Jahre alt, Taglöhner.

Erste Aufnahme am 14. XII. 07.

Anamnese: Eltern und Geschwister tot.

Patient selbst mit 19 Jahren Lungenentzündung; später, mit 45 Jahren, wegen Rachenleidens im Juliusspital, wahrscheinlich Lues. Seit mehreren Jahren Atemnot und Herzklopfen; vor einem Vierteljahr angeblich geschwollene Beine. Atemnot und Beklemmung treten anfallweise auf, mit Angstgefühl und Schweissausbruch verbunden.

Status: Blasse Gesichtsfarbe, keine Ödeme, Leistendrüsen vergrössert, Kyphose an der Rückenwirbelsäule. Atmung mühelos. Lungengrenzen normal, gut verschieblich; in den unteren Partien trockenes Rasseln.

Puls beschleunigt, 96, klein und unregelmässig. Spitzenstoss im 6. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie; über allen Ostien diastolische und systolische Geräusche.

Im Rachenraum Narben eines früheren Gummas. Leber um zwei Fingerbreite vergrössert, am unteren Leberrand in der Gegend der Gallenblase ein harter, haselnussgrosser Tumor (Gumma?), Reflexe ohne Befund.

Am 3. I. 08 auf Wunsch wesentlich gebessert entlassen.

Wiederaufnahme am 17. VIII. 08.

Status: Ödeme beider Beine, mässige Cyanose des Gesichts, Dyspnoe.

Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum nach aussen von der Mammillarlinie um $1^1/_2$ Querfinger, diastolisch. Herzgrenzen: rechts: linker Sternalrand, links: Spitzenstosslinie; an allen Ostien ein systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Spitze.

26. VIII. 08. Durch Digitalis ist völlige Kompensation des Vitium erzielt. Ödeme verschwunden.

Am 5. IX. 08 auf Wunsch Entlassung; noch leichte Ödeme.

18. XI. 08 wieder eingetreten wegen Verschlechterung.

Status: starke Ödeme der Beine, Cyanose im Gesicht, Dyspnoe, Anasarka der Brust.

Herz: unterer Rand der 3. Rippe, Mitte des Brustbeins, Spitzenstoss $1^1/_2$ Querfingerbreite ausserhalb der Mammillarlinie im 6. Interkostalraum. An allen Ostien ein systolisches reibendes Geräusch. Puls unregelmässig, klein.

Leber vergrössert, Leib nirgends empfindlich, kein Aszites.

Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Herz wieder kompensiert, nur noch leichte Unregelmässigkeit des Pulses; das systolische Geräusch über allen Klappen noch zu hören, dazu ein Reiben; Ödeme verschwunden.

31. XII. 08 subjektives Wohlbefinden, Herzgrenzen unverändert, Puls noch etwas unregelmässig, aber kräftig, 84 in der Minute. Röntgendurchleuchtung: kein deutliches Bild infolge der Kyphose. Lungen frei.

Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Auf Wunsch entlassen.

Wieder aufgenommen am 12. II. 09, da Patient wieder Atembeschwerden und Schmerzen in der Lebergegend hat.

Status: Puls unregelmässig, klein und ungleichmässig.

Herz nach beiden Seiten verbreitert, besonders nach links. Lautes systolisches (und leises diastolisches) Geräusch an allen Ostien.

II. Pulmonalton akzentuiert.

Urin eiweiss- und cylinderfrei. Leichte Ödeme.

25. II. 09 durch Digitalis gute Kompensation. Ödeme fast verschwunden.

13. III. 09 ausser Bett, beschwerdefrei, abends leichte Ödeme der Beine.

19. III. 09. Positiver Wassermann.

31. III. 09 gebessert entlassen.

Herzbefund: Starke Hypertrophie des linken Ventrikels, deutliches systolisches Geräusch über der Mitralis: Mitralinsuffizienz. Emphysem, Bronchitis. Zur Zeit keine Stauungserscheinungen, Urin eiweissfrei.

13. V. 09. Wiedereintritt wegen Blasenschmerzen.

Herzbefund wie bei der Entlassung, keine Kompensationsstörungen.

Urin hell und klar, ohne Eiweiss und Zucker, im Sediment einzelne Leukozyten, sonst keine Formbestandteile.

Entlassen am 7. VI. 09.

Herz: an der Spitze I. Ton unrein, fast ein Geräusch; an den anderen Klappen nichts, Herzgrenzen wie früher.

Wiedereintritt am 4. XI. 09. Patient klagt über Müdigkeit, Mattigkeit, Atembeschwerden und geschwollene Füsse.

Am Herz der frühere Befund; an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, Puls unregelmässig, klein, leicht zu unterdrücken.

Abdomen unter dem Nabel leicht druckempfindlich.

Urin ohne Befund.

Digitalis und Eisblase.

7. XI. 09. Dekompensation ziemlich behoben, Eisblase weg. Puls besser, voller, nur irregulär.

15. XII. 09. Herzgrenzen: III. Rippe, Mitte des Sternums, Spitzenstoss im 6. Interkostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Besonders an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Puls unregelmässig. Vollkommene Kompensation.

Gebessert entlassen.

3. III. 1910. Kehrt ins Spital zurück mit Angabe neuer heftiger Schmerzen im linken Hypogastrium, Blutdruck nach Riva-Rocci: 145—150. Mässige Dekompensation, leichte Knöchelödeme, Stauungsalbuminurie, Stauungsbronchitis, Lufthunger.

Auf Digitalis Besserung, Puls kräftiger, voller, die Irregularität deutlicher.

31. III. 10 Riva-Rocci: 180—185.

Patient bekommt am 1. IV. 10 morgens einen Anfall von Atemnot, der etwa 10 Minuten dauert. Puls relativ gut und kräftig, aber irregulär, 100 in der Minute.

5. IV. 10. Die Röntgendurchleuchtung ergibt in der Herzgegend einen Schatten, der links über die Mammillarlinie und nach rechts bis in die rechte Mammillarlinie reicht. Derselbe pulsiert deutlich auf der linken Seite oben und unten; rechts nur unten

und schwach. An der rechten Seite des Schattens ein gleicher, diffus und schwach.

Die Radialpulse kommen ohne zeitliche Verspätung an symmetrischen Stellen an.

23. IV. 10. Schwellung in der Regio metatarsea beider Füsse mit Schmerzen ebenda.

2. V. 10. Wassermann positiv.

17. V. 10. Patient auf Wunsch entlassen. Der Herzbefund ist der gleiche geblieben. Puls gut. Im Urin Eiweiss; im Sedimente vereinzelte hyaline, keine granulierte Cylinder, Leukozyten.

13. VII. 10. Wiedereintritt: Atembeschwerden, Mattigkeit.

Befund: Dekompensationserscheinungen, Puls irregulär, weich und mässig beschleunigt, 100. Über der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch, ebenso über den anderen Ostien. Starke Cyanose. Ebenso starke Ödeme an beiden Unterschenkeln; auch an der Brust finden sich Ödeme. Urin eiweisshaltig, hyaline und einige epitheliale Cylinder, auch Gallenfarbstoff.

15. VII. 10. Auf Digitalis subjektive Besserung, Puls nicht mehr so irregulär.

26. VII. 10. Bei der Röntgendurchleuchtung erscheint das Herz bedeutend vergrössert, beinahe quadratisch. Der Aortenbogen imponiert als pulsierender Tumor.

31. VIII. 10. Gebessert entlassen.

13. X. 10. Patient tritt wieder ins Spital ein, mit Klagen über in letzter Zeit stark zunehmende Atemnot.

Befund: Das Herz reicht nach rechts und links bis zur Mammillarlinie. Über dem Manubrium sterni Dämpfung, die beiderseits dessen Rand um 2—3 Querfinger überschreitet. Diese Dämpfung geht nach unten kontinuierlich in nach aussen offenem Bogen in die Herzdämpfung über. Herzspitzenstoss nicht zu lokalisieren, diffus. Epigastrische Pulsation; über allen Ostien, besonders an der Spitze ein lautes systolisches Schnurren; die zweiten Töne sind nicht sehr laut. Aktion gering, unregelmässig. Puls sehr klein, kaum fühlbar. Arteriosklerose.

Leber vergrössert.

Ödeme beider Beine.

Urin enthält Eiweiss in ziemlich reichlicher Menge. Hyaline Zylinder in mässiger Anzahl.

10. XI. 10. Herz reagiert gut auf Digitalis. Aktion bedeutend regelmässiger.

14. XI. 10. Patient wird morgens tot in seinem Bette gefunden, nachdem er am Abend vorher noch auf und sehr vergnügt war.

In Ergänzung der Krankengeschichte sei beigefügt, dass die am 5. XII. 08, 3. III. 10, 10. III. 10 und 18. VII. 10 vom Patienten genommenen Sphygmogramme alle die im Text bereits erwähnte mehr oder minder starke Unregelmässigkeit des Pulses zeigen.

Ebenso weisen die verschiedenen Pulskurven ausserordentlich starke Schwankungen der Frequenz auf, zwischen 54 und 110, die allerdings meist zurückgeführt werden können auf die verschiedenen Medikationen (Digitalis, Coffein, Strophantus).

Die der Krankengeschichte beiliegende Tabelle der Tagesmengen des vom Patienten entleerten Urins zeigt, dass diese im letzten Lebensmonat während der ersten 14 Tage von anfangs 300 ccm beständig bis auf 1000 ccm stiegen, dann bis zum Tode zwischen 800 und 1000 schwankten. Das spezifische Gewicht hingegen betrug während dieser Zeit durchschnittlich 1015.

Die beim Tode gestellte Diagnose der Klinik lautete auf: Chronisches Lungenemphysem, Myocarditis und Endocarditis chronica (Mitralkl.), Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Lues inveterata (L. hepat. cirrhotica), Stauung in den Abdominalorganen, Arteriosklerose.

Die Obduktion ergab laut Protokoll:

Da die Leiche dem anatomischen Institut zufiel, wurde nur Partialsektion vorgenommen.

Der Herzbeutel liegt sehr breit vor und enthält vermehrte freie seröse Flüssigkeit. Das Herz im rechten Abschnitt ausserordentlich verbreitert, die Spitze vom rechten Ventrikel gebildet. Auf der Vorderfläche ein grösserer Sehnenfleck. Der linke Ventrikel nach hinten gedrängt, muskelkräftig, der rechte deutlich hyper-

trophisch. An den Klappen des linken Herzens feinwarzige Exkreszenzen, Schliessungslinien erhalten; an denen des rechten Herzens dieselben vielfach unterbrochen und die Ostien abnorm weit, die Klappen selbst zart. Pulmonalstamm mächtig vom Conus bis zur Verzweigung diffus ausgeweitet mit dünner Wand und zarter Intima. Aorta entsprechend weit mit stellenweise fleckig verdickter Intima.

Lungen von hohem Blutgehalt, festerer Konsistenz, von der Schnittfläche reichlich schaumige Flüssigkeit gebend, grobalveolär.

Leber von derberer Konsistenz, mit knotiger Oberfläche, sehr blutreich, am Schnitt eine unregelmässige Stauungszeichnung mit Bindegewebsvermehrung und Regeneration zeigend, bei zentraler Atrophie. Gallenwege frei.

Milz klein, dick, derb, blutreich.

Nieren gestaut, derb, Kapsel von der glatten Oberfläche leicht abziehbar.

Übrige Organe blutreich, sonst ohne besondere Veränderungen.

Diagnose: Ektasia diffusa arteriae pulmonalis. Dilatatio permagna dim. cord. dextri cum hypertrophia. Endocarditis verrucosa chronica ad valvulam mitralem et aortae. Induratio cyanotica organorum. Hydrops.

Eine genauere Vorstellung von der Grösse des Herzens bekommt man, wenn man sich die Aussenmasse vor Augen hält; sie sind folgende:

grösster Umfang am Conus	37,5 cm
von Basis zu Spitze	15,0 cm
Umfang der Pulmonalis am Ursprung . .	17,0 cm
Umfang an der ersten Verzweigung . . .	15,5 cm
Umfang der Aorta in der Höhe des Arcus ca.	12,0 cm

(Die Maße wurden am konservierten Herz genommen.)

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Pulmonalis von ihrer Ursprungsstelle und von einem grösseren Aste, sowie mehrere, peripherwärts gelegene kleinere Arterienzweige und Lungen-

gewebe enthaltende Stücke benutzt. Sie wurden in 10%igem Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden gleicherweise mit Hämatoxylin-Eosin als mit Lithionkarmin und Weigerts Resorcin-Fuchsin gefärbt, einige von ihnen ausserdem nach van Gieson.

Die Schnitte durch den Pulmonalisstamm zeigen eine fleckweise Wucherung des Bindegewebes, das übrigens durchaus in dickeren Strängen als normal die ganze Gefässwand durchsetzt. Die Ringmuskelschicht sieht auf den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten stark gewellt und gequollen aus und zeigt Neigung zu scholligem Zerfall. An den mit Resorcin-Fuchsin gefärbten Schnitten sieht man die elastischen Fasern aufgesplittert, von sehr unregelmässiger Form und in verschiedener Dicke. Die Dichtigkeit ihrer Anordnung in der Media, sowie an der Grenze von Media und Intima ist eine nicht sehr gleichmässige, auch zeigt die Intima auf so gefärbten Präparaten eine, wenn schon nicht bedeutende Verschiedenheit in ihrer Dicke. Was die Form der elastischen Fasern im speziellen anbelangt, so ist sie, wie bereits erwähnt, sehr ungleich. Formen von annähernd normalem Bild wechseln mit solchen, die einen fast geradlinigen Verlauf zeigen; andere wieder sind mehr spindelförmig oder am Ende keulenförmig aufgetrieben und haben Anzeichen eines beginnenden Zerfalls.

Die Dicke der Gefässwand an der beschriebenen Stelle beträgt etwa $2^1/_2$ mm.

Die demnächst untersuchte Stelle von einer der ersten Verzweigungen der Arterie bei ihrem Eintritt in die Lunge ist bereits nur mehr ca. 1 Millimeter dick. Hier lassen schon die mit Hämatoxylin behandelten Präparate eine stärkere Verdickung der Intima erkennen als es in den oben beschriebenen der Fall war. Während dort die Dicke der Intima zu jener der Media in einem Verhältnis von etwa 1 : 20 stand, beträgt dasselbe jetzt bereits 1 : 2; doch wechselt auch hier die Dicke der Intima in beträchtlichem Grade.

Die elastische Grenzschicht zwischen Intima und Media ist auf diesen Schnitten unverhältnismässig schmäler als auf den vorigen und besteht in einem ziemlich gleichmässig wellig verlaufendem

Strang. Der Krümmung der Gefässwand nahezu parallel verlaufend finden sich in dieser Serie mehrere dicke elastische Streifen in nahezu gleichen Abständen. Dieselben lassen feinere Unterschiede nicht erkennen. Zwischen ihnen sind dicke und dünne, aber kürzere elastische Fasern vorhanden, die durchaus verschieden angeordnet sind und ebensogrosse Ungleichheit der Form aufweisen, wie jene in den Präparaten der ersten Serie. Alle aber zeigen hier wie dort die schon beschriebene charakteristische Aufsplitterung.

Je weiter nun vom Stamm weg die in der Folge untersuchten Pulmonalisäste liegen, desto stärker werden die Veränderungen der Gefässwände.

Schnitte durch einen Ast, der noch beiläufig einen Durchmesser von $^3/_4$ cm hat, lassen so grosse Unterschiede in der Dicke der einzelnen Wandschichten erkennen, wie sie auch nur annähernd in den soeben beschriebenen Teilen sich nirgends fanden. Stellen, an denen die Intima minimal dünn ist, wechseln mit solchen, an welchen sie mehr als doppelt so stark wird als die Media.

Desgleichen wird der im Hauptstamm der Pulmonalis nur angedeutete Zerfall der elastischen Fasern immer ausgesprochener, und steigert sich in den grössern Gefässen bis zur Sklerosierung, während in den kleineren Gefässen am peripheren Rand der Intima atheromatöse Stellen vielfach zu erkennen sind.

Es ergibt sich aus der Gesamtheit all dieser Befunde ein Kausalzusammenhang zwischen den Veränderungen der grösseren und kleineren Lungenarterien einerseits und der Dilatation der Pulmonalis und des rechten Ventrikels auf der anderen Seite.

Infolge der aufgezählten Elasticaveränderungen im Pulmonalbaum: Sklerose und Atheromatose in den mittleren und kleinsten Gefässen, waren für die Fortbewegung des Blutes abnorme Widerstände geschaffen. Diese und der Anprall des aus der rechten Kammer geschleuderten Blutes an die Wand der Pulmonalis veranlassten bei dieser zunächst, da ihre Widerstandsfähigkeit durch den beginnenden Elasticazerfall ohnehin gelitten hat, die Dilatation.

Durch die hierdurch bedingte Erweiterung des Pulmonalrings entstand eine Insuffizienz der Pulmonalklappen und so eine Stauung des Blutes im rechten Ventrikel, der nun ebenfalls dilatiert wurde. Vergleicht man in der Krankengeschichte die Herzgrenzen, wie sie am 17. VIII. 08 festgestellt waren, links Spitzenstosslinie etwas nach aussen von der Mammillarlinie, rechts der linke Sternalrand, mit dem Röntgenbefund vom 5. IV. 10, der einen Schatten ergab, der den Raum zwischen den beiden Mammillarlinien ausfüllte, so kann man die langsam zunehmende Erweiterung der rechten Kammer erkennen, die vorbereitet war durch die schon bei der ersten Untersuchung konstatierten Klappenerkrankungen. Infolge der enormen Dilatation des rechten Ventrikels wurde nun auch die Trikuspidalis insuffizient, es kam zur Vorhofsdilatation und Stauung des Blutstromes in die Körpervenen. Wenn die Krankengeschichte in einem der Röntgenbefunde schreibt: der Aortenbogen imponiert als pulsierender Tumor, so muss das nach unseren Befunden dahin berichtigt werden, dass es der Pulmonalisstamm war, der die Aorta völlig überdeckte.

Vergleicht man den vorliegenden Fall mit den Beobachtungen und Folgerungen von Fischer, Mönckeberg und Sanders so ergibt sich übereinstimmend zunächst die Sklerose der Pulmonalarterienäste und die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dagegen scheint die Dilatation des Pulmonalstammes wenigstens in dem Masse, wie sie hier gefunden wurde, seltener zu sein. Wie die Entstehung der Arteriosklerose des Pulmonalbaumes zu erklären sei, darüber gehen die Ansichten der drei genannten Autoren auseinander. Es ist auch für den vorliegenden Fall von minderer Bedeutung, da sich ein Teil der Bedingungen, die Fischer hierfür stellt, beim hiesigen Fall gleichzeitig fand: Emphysem, wenn auch leichten Grades, Kyphose und die durch die zweimal positiv ausgefallene Wassermannsche Reaktion sehr wahrscheinlich gemachte vorangegangene Lues.

Von grösserer Bedeutung erscheint der Zusammenhang zwischen Ventrikeldilatation und Sklerose. In der eingangs erwähnten Definition Bollingers verlangt er ausdrücklich, dass unter anderem eine

Arteriosklerose nicht vorhanden sein dürfe, wenn man von idiopathischer Herzvergrösserung reden wolle. Durch die umfassenden Untersuchungen Fischers und die übrigen Beobachtungen scheint nun aber eine Pulmonalarteriosklerose auch bei sonst gesundem Gefässsystem häufiger als man früher annahm, und stets eine Vorbedingung für die rechtsseitige Dilatation zu sein. Und so drängt sich die Frage auf, ob es eine wahre idiopathische Herzhypertrophie, die den Anforderungen der Bollingerschen Definition genügt, zumindest für das rechte Herz überhaupt gibt, da, wie wir sahen, wenigstens alle bisher beschriebenen Fälle einschliesslich des unsrigen entweder organische Störungen im Herzen oder an den Gefässen zeigten, oder eine chronische Überfüllung des Herzens, wie beim Alkoholismus, die primäre Ursache für seine Hypertrophie abgab. Es wäre daher vielleicht überhaupt besser, bis auf weiteres von der Bezeichnung „idiopathische Herzhypertrophie“ zumindest für das rechte Herz Abstand zu nehmen.

Zum Schluss erübrigt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kretz für die Überlassung der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Helly für die gütige Unterstützung hiebei meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Albers I. F. H.: Erläuterungen zu dem Atlasse der pathologischen Anatomie, III. Bonn 1833—1846.
2. Fischer Walter: Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, Nr. 22.
3. Sanders W. E.: Primary Pulmonaly sclerosis with hypertrophy of the right ventricle (in the archives of internal medicine, vol. III. 1909).
4. Crudeli: In Schmidts Jahrbüchern 1870.
5. Wolfram: Virchow-Hirschs Jahrbücher 1883, 47.
6. Mönckeberg: Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, pag. 1243.
7. Kitamura: Zeitschrift für klinische Medizin 1908.
8. Rokitansky: Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. (Denkschrift der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der k. k. Akademie der Wissenschaften.) Wien 1852.
9. — Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Die Abbildung entspricht ca. $^2/_5$ der natürlichen Grösse.

Lebenslauf.

Ich, Karl Eck, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 14. Mai 1887 zu Würzburg als Sohn des Kaufmanns Theodor Eck und wohne ebenda.

Nach Besuch der Volksschule, des Neuen und des Real-Gymnasiums zu Würzburg erwarb ich mir im Juli 1906 das Reifezeugnis am Realgymnasium zu Würzburg.

Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg neun und die Universität München ein Semester.

Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg im Wintersemester 1911/1912 abgelegt und bin seitdem am Pathologischen Institut als Medizinalpraktikant.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung von Herrn Professor Dr. Kretz verfasst.

Würzburg, den 17. Februar 1912.